

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922

N° 41

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de la
Biologie des Cestodes

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Décembre 1921

PAR

Armand-Romuald-François LAPIERRE

Médecin de 2^e classe auxiliaire de la Marine.

Né à Carqueiranne (Var), le 26 Août 1894.

Examineurs de la Thèse

MM. MANDOUL, professeur, *Président.*
VILLAR, professeur.
GUYOT, agrégé.
GREYX, agrégé.

Juges.

BORDEAUX

Imprimerie L. DELBREL, 20, rue Condillac

1921

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Décembre 1921.

PAR

Armand-Romuald-François LAPIERRE

Médecin de 2^e classe auxiliaire de la Marine.

Né à Carqueiranne (Var), le 26 Août 1894.

— P P P —

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de la

Biologie des Cestodes

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Décembre 1921

PAR

Armand-Romuald-François LAPIERRE

Médecin de 2^e classe auxiliaire de la Marine.

Né à Carqueiranne (Var), le 26 Août 1894.

Examinateurs de la Thèse

MM. MANDOUL, professeur, *Président.*

VILLAR, professeur.

GUYOT, agrégé.

CREYX, agrégé.

Juges.

BORDEAUX

Imprimerie L. DELBREL, 20, rue Condillac

1921



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique interne.....	ARNOZAN.	Zoologie et parasitologie..	MANDOUL.
	CASSAËT.	Médecine expérimentale....	FERRÉ.
Clinique externe.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmolo-	
	VILLAR.	gique.....	LAGRANGE.
Pathologie et théra-	CRUCHET.	Clinique chirurgicale, infantile	
peutique générales.	RIVIÈRE.	Orthopédie.....	DENUCÉ.
Clinique d'accouchements...	SABRAZES.	Clinique gynécologique....	BEGOUIN.
Anatomie pathologique.....	PICQUÉ.	Clinique médicale des maladies	
Anatomie.....		des enfants.....	MOUSSOUS.
Anatomie générale et	G. DUBREUIL.	Chimie biologique...	DENIGES.
histologie.....	PACHON.	Physique pharmaceutique...	SIGALAS
Physiologie.....	AUCHE.	Pathologie exotique...	LE DANTEC.
Hygiène.....	VERGER.	Clinique des maladies cutanées	
Médecine légale....		et syphilitiques.....	W. DUBREUIL.
Physique biologique et d'électri-	BERGONIE.	Clinique des maladies des voies	
cité médicale.....	CHELLE	urinales.....	POUSSON.
Chimie.....	BEILLE.	Clinique psychiatrique...	ABADIE.
Botanique et matière médicale	DUPOUY.	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie	MOURE.
Pharmacie.....		Toxicologie.....	BARTHE.
			M. PRINGETEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	{ N... N...	Médecine générale...	{ DUPÉRIE. CREYX.
Histologie.....	LACOSTE (chargé)	Maladies mentales...	PERRENS.
Physiologie...	DELAUNAY.	Médecine légale...	LANDE.
Anatomie pathologique....	MURATET.		{ GUYOT. ROCHER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	{ R. SIGALAS (chargé) N...	Chirurgie générale...	{ DUVERGEY. PAPIN.
Physique biologique et médicale.	RÉCHOU.		{ PERY. FAUGÈRE.
Chimie biologique et médicale...	{ N... N...	Obstétrique.....	{ TEULIERES. LABAT.
	PETGES.	Ophtalmologie.....	
Médecine générale....	{ CARLES (J.) MAURIAC.	Pharmacie.....	{ N..
	LEURET.		

CHARGÉS DE COURS

MM.	MM.
Cours de Clinique dentaire.....	CAVALIE.
Cours complémentaire de Thérapeutique et Pharmacologie	CARLES.
Cours complémentaire de Médecine opératoire.....	VENOT.
Cours complémentaire d'Accouchements.....	PERY
Cours complémentaire d'Ophtalmologie.....	CABANNES.
Cours complémentaire de Puericulture.....	ANDÉRODIAS.
Cours complément ^{re} de Climatologie et Hydrologie médic.	SELIER.
Cours complément ^{re} de démonstrations et préparat. pharm.	LABAT.
Cours complémentaire de pathologie interne.....	MAURIAC.
Cours complémentaire de pathologie externe.....	GUYOT.
Cours complémentaire de vénéréologie.....	PETGES.
Cours complémentaire d'Orthopédie chez l'adulte, pour les acci-	
dentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes..	ROCHER.
Cours compl. annexe de prothèse et rééducation professionnelle.	GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

TECHNIQUE

L'antigène est représenté en général par du liquide de kyste hydatique d'animaux tués à l'abattoir. Ce liquide est recueilli aseptiquement dans des tubes stérilisés (filtrer sur bougies Berkefeld ou Chamberland si on a quelques doutes). On peut employer indifféremment du liquide hydatique de bœuf, de porc ou d'homme. Weinberg, pourtant, donne la préférence à celui du kyste hydatique du foie du mouton.

Cet antigène doit être titré : on fera l'opération, une fois pour toutes à l'aide de sérum humain renfermant des anticorps hydatiques. Ce sérum doit être chauffé à 56°, placé dans des tubes stériles où on peut le conserver pendant très longtemps.

Le sérum à examiner peut être chauffé ou non suivant les cas.

Dans le cas où le sérum a été chauffé où, par conséquent, on aura détruit le complément qu'il renferme, on est obligé de le demander au sang de cobaye (à la dose de 0 cc 1 de sérum dilué de moitié).

Le système hémolytique est représenté par des globules de mouton et de sérum hémolytique lapin-mouton. La sensibilisation des globules s'obtient en ajoutant à la dilution des globules au 1/20 la quantité de sérum hémolytique capable de produire l'hémolyse complète en présence de l'alexine.

On dispose l'expérience suivant la technique de la réaction de Wassermann : le sérum à examiner à la dose de 0 cc. 3; l'antigène varie (0 cc. 2, 0 cc. 3, 0 cc. 4); l'alexine fixe à 0 cc. 1 l'eau physiologique pour ramener au même volume.

Après que le mélange (sérum, antigène, alexine, eau) a été chauffé pendant une heure à 37° on ajoute les globules rouges

Avec le sérum non chauffé, il est inutile d'avoir du sang frais de cobaye et du sérum lapin-mouton. Weinberg emploie l'antigène à 0 cc. 1 et à 0 cc. 2. Le sérum à examiner est 0 cc. 1 (on ajoute de l'eau physiologique pour ramener au même volume); on laisse à l'étuve pendant une heure à 37°. Puis on ajoute des globules de mouton au 1/20 (1 cc. ou 2 cc.).

	I					II		RÉSULTATS
	Numéro des tubes	Sérum à examiner	Antigène hydatique	Alexine	Eau Physiologique	Globules rouges au 1/20		
Tubes témoins	1	0,3	0,2	0,1	1,4	1	30 minutes d'étuve à 37°	Hémolyse nulle ou très légère.
	2	0,3	0,3	0,1	1,3	1		H. nulle.
	3	0,3	0,4	0,1	1,2	1		H. nulle.
	4	0,3	0,4	0,1	1,6	1		H. nulle.
	5	0,3	0,4	0,1	1,5			H. totale.
	6	0,3	0,6	0,1	1,3			H. totale.
	7	0,3	0,8	0,1	1,1			H. totale.
	8	0,3	—	0,1	1,9			
	9	0,3	—	0,1	2,0			

A LA MÉMOIRE DE MES GRAND'PÈRES

A MON PÈRE — A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MON ONCLE

Monsieur le Médecin Inspecteur BERGASSE
ET AUX SIENS

A Monsieur le Docteur SAFFRE
Médecin Principal de la Marine, en retraite.
Chevalier de la Légion d'honneur.

ET A SA FAMILLE

A MES AMIS STEVENS

A MES AMIS REYNAUD

A MES CAMARADES
TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le DOCTEUR BELLOT

Médecin Général de 1^{re} Classe de la Marine
Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine,
et des Colonies.

Commandeur de la Légion d'Honneur,
Officier de l'Instruction Publique.

A Monsieur le Docteur AURÉGAN

Médecin en chef de 2^e classe de la Marine
Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et
des Colonies
Chevalier de la Légion d'Honneur.

A Messieurs les PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES
HOPITAUX

A Monsieur le DOCTEUR Raymond SIGALAS

*Chargé des fonctions d'agrégé à la Faculté de Médecine.
Chef des Travaux pratiques de Zoologie et de Parasitologie
Décoré de la Croix de Guerre.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le DOCTEUR H. MANDOUL

Professeur de Zoologie et de Parasitologie à la Faculté de Médecine.

DOCTEUR ÈS-SCIENCES

Officier de l'Instruction Publique.



INTRODUCTION

Depuis quelques années, l'Helminthologie est de nouveau en honneur. Les nombreux auteurs qui se sont attachés à cette question ont surtout dirigé leurs recherches vers les sécrétions des parasites de l'Homme et leurs rapports avec les troubles qu'on leur impute.

Dans ce travail, nous nous sommes attachés à grouper dans un même ensemble les résultats des recherches récentes au sujet de ces Helminthes dont l'étude apparaît, maintenant, sous un jour nouveau.

Nous devons le sujet de cette thèse à l'extrême obligeance de M. le Professeur Mandoul qui, depuis plusieurs mois, n'a cessé de nous aider, toujours avec la même bonté, de sa haute compétence : nous tenons à lui exprimer, ici, toute notre respectueuse gratitude.

Au laboratoire de Parasitologie, nous avons trouvé auprès de M. le docteur Raymond Sigalas, chef des travaux, toujours prêt à nous rendre service, un accueil pour lequel nous lui témoignons nos très sincères remerciements.

Qu'il nous soit permis, enfin, d'adresser à tous les Maîtres que nous avons rencontrés au cours de notre vie d'étudiant et à nos chefs, l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

GÉNÉRALITÉS

Sous ce titre nous allons, aussi brièvement que possible et partant d'un point de vue général, rappeler quelques notions indispensables sur les Cestodes, leur morphologie, leur histologie et leur développement.

Parmi les Vers, les uns sont plats et portent le nom de Plathelminthes, les autres, ronds, sont les Némathelminthes.

Les Plathelminthes, à leur tour, se subdivisent en deux groupes; les vers qui entrent dans la première catégorie ont la forme de rubans : ce sont les Cestodes; les autres ressemblent à des feuilles : ce sont les Trématodes.

Les Cestodes qui, désormais, vont nous intéresser peuvent être définis de la manière suivante : Ce sont des « Plathelminthes à corps segmenté ne possédant pas de tube digestif » ou pour en donner une définition plus complète : « ils ont une forme rubanée, toujours segmentés à l'état adulte et pourvus d'organes de fixation. Habitent le tube digestif à l'état adulte, les viscères à l'état larvaire. »

Morphologie. — Le corps, qui comprend trois parties (scolex, cou et tronc), se présente sous la forme d'un ruban plus ou moins long, étroit à son extrémité antérieure et allant en s'élargissant vers son extrémité postérieure.

La tête ou scolex est l'organe qui porte les éléments fixateurs du parasite. Elle est représentée par un petit renflement pourvu de ventouses et souvent de crochets que porte

le rostre. Parfois, sur les lèvres des ventouses, on trouve des épines caduques (Davainea).

Le cou, qui n'est pas encore segmenté, est un trait d'union entre le scolex et le tronc. Celui-ci est une suite d'anneaux segmentant de dimensions à mesure que l'on s'éloigne de l'extrémité céphalique.

Histologie. — Au point de vue histologique et considérés dans leur ensemble, les Cestodes sont constitués par un réseau de cellules pluripolaires anastomosées entre elles. De la périphérie vers le centre on trouve successivement trois couches.

1° La couche cuticulaire, constituée par la partie supérieure antriste des cellules de la couche suivante ou couche sous-cuticulaire.

2° La couche sous-cuticulaire, à cellules augmentées de volume et intimement accolées.

3° Une couche musculaire formée, en dehors, de fibres longitudinales et, en dedans, de fibres circulaires.

On arrive enfin à une cavité entourée par ces trois couches : c'est la zone centrale. Elle contient les organes que nous allons rapidement décrire.

Rappelons tout d'abord que les appareils digestifs, circulatoires et locomoteurs font défaut chez les Cestodes. Le système nerveux, très simple, se résume à deux cordons longitudinaux se réunissant au niveau du scolex. L'appareil excréteur est formé par deux canaux longitudinaux, parfois anostomosés transversalement. Ces canaux se réunissent à la partie postérieure du corps pour s'ouvrir par un orifice unique, le foramen caudale. Si certains appareils manquent et d'autres sont rudimentaires, les organes génitaux présentent, par contre, chez les Cestodes, un développement considérable. Chaque anneau est hermaphrodite. Les testicules sont disséminés dans le parenchyme. De petits canalicules recueillent et conduisent les spermatozoïdes dans le spermiducte, véritable canal déférent qui

aboutit à une poche dite péniale à travers laquelle il peut faire saillie pour devenir un organe copulateur : pénis ou cirre. Les organes femelles sont représentés par un ou plusieurs ovaires. Après la ponte, les œufs passent dans l'oviducte qui les dirige vers la matrice. L'oviducte reçoit d'une part les spermatozoïdes par l'intermédiaire du vagin et de l'autre le vitellogène qui conduit la sécrétion des glandes vitellogènes.

Evolution. — Au moment où un œuf de Cestode est mis en liberté, son évolution est, en général, terminée : il contient presque toujours l'embryon hexacanthé. Celui-ci, parfois, n'apparaît pourtant dans l'œuf qu'après un séjour prolongé dans l'eau. De l'embryon hexacanthé naîtra le Cestode adulte par le processus que nous allons étudier.

Si l'œuf vient à être dégluti par un animal terrestre ou aquatique d'espèce bien déterminée, il poursuivra à l'intérieur de cet animal (hôte intermédiaire) son évolution. Tout d'abord les sucs digestifs dissolvent la coque de l'œuf et mettent en liberté l'embryon qui perfore la paroi intestinale grâce à ses crochets. Par l'intermédiaire de l'appareil circulatoire ou lymphatique, soit directement par le parenchyme, il arrive en un point quelconque ou déterminé du corps ; là, il subira des modifications très profondes qui en feront une larve ou cysticerque. C'est cette forme larvaire qui est destinée à donner la forme adulte du parasite qui infestera l'hôte définitif.

Au point de vue qui nous intéresse, que conclure de ces généralités si ce n'est que la définition du parasite donnée par Van Ebel den est étonnante de vérité. « Le parasite, dit-il, est celui qui fait profession de vivre aux dépens de son voisin et dont toute l'industrie consiste à l'exploiter avec économie sans mettre sa vie en danger. »

Chez les Cestodes, nous voyons, en effet, l'adaptation parasitaire poussée au plus haut degré : il n'existe pas d'appareil locomoteur, mais, par contre, on constate, chez eux,

des appareils de fixation (ventouses et crochets). Le système nerveux et les organes des sens sont très réduits. L'appareil végétatif, à son tour, subit une réduction; le tube digestif n'existe pas : le parasite trouve sa nourriture toute préparée dans l'intestin de l'hôte.

En revanche, l'appareil reproducteur est considérablement développé : chaque anneau de la portion antérieure du corps renferme des organes mâles et femelles, ceux de la partie postérieure sont transformés en véritables sacs ne renfermant que des œufs.

Si, en effet, on comprend que les organes de la vie de relation soient inutiles au parasite enfermé dans le tube digestif de l'hôte qui l'héberge on saisit bien l'importance qu'il y a, pour lui, d'avoir la faculté d'émettre un nombre considérable de germes, une faible partie de ceux-ci ayant, seuls, quelque chance de parvenir à destination.

Au point de vue de l'adaptation parasitaire, les Cestodes l'emportent sur les autres Helminthes. Ceci explique, souvent, comme nous aurons l'occasion de le voir plus loin dans un chapitre particulier, leur spécificité.

CHAPITRE PREMIER

MORPHOLOGIE DES CESTODES. — LEURS CYCLES ÉVOLUTIFS.

Après avoir cité, parmi les Cestodes, ceux qui, le plus fréquemment, infestent l'Homme, soit à l'état adulte, soit à l'état larvaire, nous donnerons, brièvement, dans la première partie de ce chapitre, leurs caractères morphologiques et quelques détails pouvant intéresser le médecin. Puis, nous aidant, pour certains, des recherches les plus récentes, nous dirons ce que l'on sait de leurs cycles évolutifs.

Les Cestodes rencontrés en Pathologie humaine appartiennent à deux familles, celles des Téniaqués et celle des Botriocéphalidés.

Chez les Téniaqués nous trouvons :

Comme parasites fréquents à l'état adulte :

Tenia Saginata. — *Tenia Solium*.

Comme parasites rares à l'état adulte et exclusifs à l'Homme :

Davainea Madagascarensis. — *Hymenolepis Nana*.

Comme parasites rares à l'état adulte et occasionnels chez l'Homme :

Dipylidium caninum. — *Hymenolepis diminuta*.

Comme parasites à l'état larvaire :

Cysticercus cellulosæ. — *Echinococcus polymorphus*.
— *Echinococcus multilocularis*.

Chez les Botriocéphalidés nous avons :

Parasite fréquent à l'état adulte :

Botriocephalus latus.

Parasite assez commun à l'état larvaire :

Sparganum Mansoni.

1° *Tænia Solium*. Linné 1767. (Tenia armé).

Vit dans tous les pays, mais tend à devenir de plus en plus rare en France et en Europe.

Morphologie. — Long de 2 à 3 mètres, jusqu'à 8 mètres (700 à 1.000 anneaux). Scolex globuleux : 1 m/m de diamètre. Rostre pouvant s'invaginer, garni de crochets placés sur 2 rangées. 4 ventouses arrondies. Pores génitaux régulièrement alternes. Cou grêle. Premiers anneaux très courts; à 1 mètre du scolex ils sont carrés; mûrs, ils ont 10 à 12 m/m de long sur 5 à 6 de large. Les anneaux mûrs se détachent sans mouvements actifs.

2° *Tænia saginata*. Goeze 1782 (Tenia inerme). (1)

Se rencontre partout, très fréquent en France.

Morphologie. — Long de 3 à 8 mètres jusqu'à 12 (2.000 anneaux). Scolex piriforme; 1 à 2 m/m de large; sans rostre ni crochet. 4 ventouses elliptiques. Pores génitaux irrégulièrement alternés. Les anneaux s'allongent moins rapidement que chez le *Tænia solium*; mûrs, ils ressemblent à des graines de courge.

3° *Davainea Madagascarensis* (Davaine 1869).

Parasite de l'enfance surtout. On le rencontre à Mayotte, Nossi-Bé, Maurice, au Siam et en Guyane anglaise. R. Blanchard a recueilli huit cas de parasitisme chez l'homme.

Morphologie. — Scolex long de 0^{mm}93. 4 ventouses proéminentes et profondes accouplées deux à deux. Rostre invaginable puis rétréci. Les anneaux mûrs sont trapézoïdes (2 m/m de long, 1^{mm}4 de large).

(1) Ou *Tæniarhynchus saginatus* (Goeze, 1782).

4° *Hymenolepis nana*. (Von Siebold 1852).

Se trouve, et parfois en très grand nombre, dans l'intestin de l'enfant. Pendant la guerre, pourtant, on l'a signalé chez des soldats bulgares et turcs (Fricke 1917). Au Portugal, il serait le cestode le plus fréquent (333 enfants infestés sur 503 examinés). (Machado-Bettencourt 1915-1916). En Sicile, 10 p. 100 des enfants seraient parasités. E. Malvoz, en Belgique, en a signalé 30 cas de 1904 à 1910. Ce parasite est beaucoup plus rare dans les pays froids; en France, il est exceptionnel.

Morphologie. — Long de 15 à 40 m/m. Scolex large de 0^{mm}32. Rostre épais, portant 20 à 27 crochets. Cou long et très étroit. Les anneaux sont toujours plus larges que longs.

5° *Dipylidium caninum*. (Linné 1767).

Très fréquent chez le jeune chien et chez le chat (jusqu'à 2.000 chez le chien). Cosmopolite comme son hôte et ses puces. En 1913 on en comptait 76 observations humaines (R. Blanchard, Ch. Leroux et R. Labbé.)

Morphologie. — Long de 0 m. 10 à 0 m. 40. Scolex petit. Rostre armé de 3 ou 4 couronnes de crochets ressemblant « à des aiguillons de rosier ». Ventouses assez grandes elliptiques. Cou court. Anneaux étroits, puis trapézoïdes, enfin en forme de graines de melon (6 ^m/_m de long sur 2 de large).

6° *Hymenolepis diminuta*. (Rudolphi 1819).

Parasite des Rongeurs; se rencontre partout comme ses hôtes. Occasionnel chez l'enfant.

La première observation humaine, due à Erza Palmer, date de 1842, chez un enfant (Amérique du Nord). En 1884, deux nouvelles observations, Leidz à Philadelphie et Paronna en Haute-Lombardie. En 1887, une quatrième observation de Grassi (Sicile).

Morphologie. — Long de 0 m 20 à 0 m 60. Scolex très petit, arrondi. Rostre piriforme. Ventouses petites et profondes. Les premiers anneaux sont à peine « distincts ». Beaucoup plus longs que larges.

7° *Cystercus cellulosæ*. Rudolphi.

Larve du *Tenia solium*. « Vésicule ovoïde de 6 à 15 m/m de long sur 5 à 8 de large. Présente en un point de sa surface une tache opaque correspondant à l'endroit où le scolex est invaginé. » Prend le nom de *Cysticercus racemosus* en même temps que des formes très irrégulières dans le cas où son développement est gêné.

8° *Echinococcus polymorphus*.

Larve d'*Echinococcus granulosus* (W. Stiles 1906). Parasite du chien à l'état adulte chez lequel il vit en grand nombre.

Morphologie. — A son complet développement, cette larve a la forme d'une vésicule pouvant atteindre parfois le volume d'une tête de fœtus ou même d'adulte et contenant un liquide incolore. Deux membranes circonscrivent cette vésicule : l'une épaisse, externe (cuticule externe); l'autre, interne, appelée membrane prolifère, cette dernière donne d'autres vésicules (vésicules prolifères) contenant jusqu'à 120 scolex et retenues par un fin pédoncule.

Si la membrane prolifère est contenue entre deux lames cuticulaires, elle donne naissance à des vésicules filles semblables à la vésicule mère. Au cours du développement des vésicules filles, la lame cuticulaire interne ou externe se rompt, et suivant qu'elles tombent dans la vésicule mère ou en dehors, elles sont endo ou exogènes. Enfin, ces vésicules, par un processus identique, peuvent donner naissance à des vésicules petites-filles.

9° *Echinococcus multilocularis*. (Leuckart 1863).

La forme adulte vit dans l'intestin du chien, la forme larvaire seule est parasite de l'homme (echinococcose alvéolaire), en Bavière, au Wurtemberg, dans le Tyrol et le nord de la Suisse.

Morphologie. — Cette larve ne ressemble en rien à celle du *Tenia* précédent. Devé la décrit comme formée par « un stroma fibroïde creusé d'un grand nombre de cavités ver-

miculaires contenant des formations parasitaires extrêmement capricieuses ».

10° *Botriocephalus latus*. (Linné 1758). (1)

C'est sur les rivages de la Baltique ou dans des régions lacustres qu'il a été le plus souvent rencontré (Finlande, Russie).

Morphologie. — Long de 6 à 10 mètres (3.000 à 4.000 anneaux). Scolex long jusqu'à 5 m/m sur 1 de large. Les ventouses sont remplacées par deux bothridies latérales. Anneaux mûrs beaucoup plus larges que longs. Les œufs sont pondus, à la face ventrale de chaque anneau, par deux orifices situés l'un au-dessous de l'autre.

11° *Sparganum Mansoni*. (Colbold 1883).

La forme adulte de cette larve n'est pas connue. On le rencontre surtout en Extrême-Orient.

Morphologie. — Long en moyenne de 1 à 12 cm sur 1 à 3 m/m de large. Le corps présente des plis transversaux irréguliers, mais pas de véritables anneaux. L'extrémité antérieure est dilatée; elle porte une élévation sur laquelle se trouve le scolex.

CYCLES ÉVOLUTIFS.

L'étude des cycles évolutifs, on le sait, a pour but de renseigner sur l'hôte ou les divers hôtes intermédiaires dans l'organisme desquels évolue la larve de Cestode avant de venir infester l'hôte définitif.

Elle peut être conduite de deux façons; soit par la méthode morphologique, soit par la méthode expérimentale.

La première, abandonnée aujourd'hui, est basée sur ce fait que le scolex de la larve a déjà les mêmes caractères que celui de l'adulte. Aussi de la comparaison de deux scolex concluait-on à l'unité ou à la différence d'espèce.

(1) Ou *Diphyllbothrium latum* (Linné 1758).

Bien plus rigoureuse est la méthode expérimentale que Kuchenmeister découvrit en 1851. Il donna le *Tenia serrata* à des chiens en leur faisant ingérer *Cysticercus pisiformis* de lapin. La méthode expérimentale « consiste, partant d'un point quelconque du cycle, à infester les hôtes définitifs et intermédiaires en se rapprochant le plus possible des conditions naturelles jusqu'à ce qu'on soit revenu au point de départ et que le cycle ait été fermé complètement. » (Joyeux).

Les cycles évolutifs de la plupart des Cestodes cités plus haut sont connus depuis longtemps; nous n'insisterons que sur ceux dont l'évolution vient d'être l'objet de recherches récentes.

Tœnia solium.

Le cycle part d'un œuf contenant un embryon hexacanthé. Cet œuf émis avec les matières fécales d'un sujet infesté sera ingéré par un porc. Chez cet animal l'embryon hexacanthé, mis en liberté, ira dans une partie quelconque de son organisme donner un cysticerque (*Cysticercus cellulosæ*). Si un homme mange de la viande de ce porc insuffisamment cuite, il avalera le *Cysticercus cellulosæ* qui, chez lui, donnera un *Tœnia solium* adulte. Le cycle se trouve ainsi fermé.

Tœnia saginata.

Son cycle évolutif est sensiblement le même que celui du *Tœnia solium* avec cette différence, cependant, qu'ici le bœuf remplace le porc comme hôte intermédiaire.

C'est à Oliver, médecin à l'armée des Indes, que l'on doit les premières expériences sur l'évolution de *Cysticercus bovis* en *Tœnia saginata*. En 1869, il fit ingérer à deux indigènes de la viande infestée de *C. bovis*; trois ou quatre mois après ces individus rendaient des fragments de *Tenia*. En 1877, Perroncito fit des expériences plus précises sur ses élèves. Il leur fit ingérer des cysticerques chauffés à 47° c. 45° et 44° et n'obtint aucun résultat. Pour contrôler ces faits,

il infesta un quatrième sujet avec un cysticerque bien vivant. 54 jours après il avait un *Taenia saginata*.

Hymenolepis nana.

Pour une espèce voisine (*H. fraterna*) d'*H. nana*, Grassi et Rovelli avaient démontré que le rat lui servait d'hôte à la fois définitif et intermédiaire.

En 1906, Calandruccio en recherchant pour quelle part la mouche entraînait dans la propagation d'*H. nana*, prouva que chez l'enfant ce parasite évoluait et y persistait à l'état adulte. Voici l'expérience démontrant cette auto-infestation : Ayant mêlé à du sucre des matières fécales contenant des œufs d'*H. nana*, il retrouve ces œufs absolument intacts dans les excréments des mouches qui les avaient absorbés. Poursuivant ses investigations, il fait prendre à un enfant sain des déjections de mouches parasitées; bien que cet enfant, par la suite, fut exclusivement nourri d'aliments bouillis on constata 20 jours après, des œufs d'*H. nana* dans ses selles.

Le développement direct de ce cestode était ainsi prouvé : l'infestation se fait d'enfant à enfant.

Dipylidium caninum.

En 1869, Melnikov démontra, le premier, que l'hôte intermédiaire de *D. caninum* était un insecte. Après avoir découvert le cysticercoïde dans la cavité générale de *Trichodectes canis* (pou du chien), il parvint à infester expérimentalement cet animal. Il barbouilla d'anneaux mûrs une petite surface de la peau d'un chien. A ce niveau, il maintint des *Trichodectes canis* qui, quelques jours après, étaient infestés.

Le *Dipylidium caninum* est un parasite aussi fréquent chez le chien que le pou est rare chez le même animal. Grassi et Rovelli s'étonnèrent de cette discordance et furent amenés à découvrir le cysticercoïde de *D. caninum* dans la puce du chien (*Ctenocephalus canis*) et de l'homme (*Pulex irritans*).

Tout récemment, Joyeux, dans sa thèse, ayant disséqué 37 puces adultes après un repas infestant n'en a trouvé aucun parasite. Il a démontré que c'était la forme larvaire de *Ctenocephalus canis* qui s'infestait. La larve, en effet, porte des pièces buccales du type broyeur qui mettent les œufs en liberté hors des capsules ovigères. La puce adulte, au contraire, est spécialement différenciée par la succion du sang de son hôte.

En résumé, un chien parasité infeste les larves de puces qui vivent et évoluent dans son chenil. Devenues adultes, ces puces vivent sur lui en ectoparasites et il les transmet à d'autres chiens.

On comprend comment des chiens ou des chats parasités, admis dans les cuisines peuvent infester accidentellement des aliments destinés à l'homme.

Hymenolepis diminuta.

C'est un parasite exceptionnel chez l'homme. Ses hôtes définitifs les plus fréquents sont des rongeurs.

Joyeux a fait de nombreuses recherches sur son cycle évolutif. Laissant de côté les hôtes intermédiaires occasionnels que cet auteur a réussi à infester, nous ne citerons, avec les expériences auxquelles il s'est livré, que des hôtes habituels qu'il a signalés.

Trois hôtes habituels sont à retenir : un coléoptère : *Tenebris molitor*; et des puces du rat : *Ceratophyllus fasciatus*, *Kenopsylla cheopis*.

Tenebrio molitor (Linné 1758).. — Cet insecte dont les rats sont très friands est très commun dans les farines. On l'y trouve à l'état larvaire et à l'état adulte. Les larves infestées à tout âge et examinées de 15 à 20 jours après ont toujours donné des résultats négatifs.

Il n'en est pas de même pour les adultes. Dès le troisième ou quatrième jour après son éclosion, il se nourrit et absorbe facilement les œufs. Ceux-ci, dès leur arrivée dans le tube digestif, libèrent l'embryon hexacanthé. Cette infestation de

Tenebrio molitor adulte donne 100 pour 100 de succès et fait penser que dans la nature cet insecte doit s'infester avec facilité.

Joyeux, qui conclut « je suis porté à croire qu'il doit être l'hôte intermédiaire habituel » s'en sert, d'ailleurs comme animal témoin dans d'autres expériences.

Ceratophyllus fasciatus (Bosc 1801).

Cette espèce de puces du rat est presque la seule que l'on trouve à Paris. Elles vivent très bien sur le rat qui est leur hôte de choix, en été surtout.

La larve s'infeste très facilement et des embryons hexacanthés se développent immédiatement. Quelle que soit la provenance de *Ceratophyllus fasciatus* (Alger, Salonique, Paris) l'infestation réussit aussi bien.

Kenopsylla cheopis (Rotschild 1904).

Cette espèce est inconnue à Paris. Moins fréquente que la précédente à Alger et à Salonique. Son infestation expérimentale réussit assez bien.

Pour obtenir l'infestation des rats, friands de ces insectes, il suffit de leur en faire ingérer. L'expérience réussit mieux sur de jeunes animaux.

L'homme contracte *H. diminuta* en mangeant du pain mal cuit dans lequel ces insectes, attirés par la chaleur et la lumière du fournil, se rencontrent souvent.

***Botriocephalus latus*.**

En 1881, Braun a découvert des larves de ces parasites (plerocercoides) dans la chair de certains poissons d'eau douce (brochet, truite, perche). Mettant ainsi au jour l'étiologie de la Botriocéphalose, il expliquait sa fréquence dans les régions lacustres :

On essaya d'infester le poisson avec des œufs de *Botriocephalus latus*, mais toutes les expériences échouèrent. C'est aux recherches de F. Rosen que l'on doit la solution du

problème. C'est dans l'intestion d'un crustacé d'eau douce, *Cyclops strenuus*, que l'œuf évolue et devient procercœide. C'est en avalant ce crustacé parasité que le poisson s'infeste et donne le plerocercœide. Celui-ci évoluant chez l'homme jusqu'à la forme adulte sera l'agent de la Botriocéphalose.

CHAPITRE II

BIOLOGIE DES CESTODES. — POUVOIR BACTÉRICIDE.

ADAPTATION PARASITAIRE.

Les conditions de milieu qui sont offertes aux Cestodes leur font une biologie toute spéciale. Ils vivent dans la lumière intestinale, plongés dans le chyme qui constitue leur nourriture. Dépourvus, ainsi que nous le savons, d'appareil digestif, les Cestodes absorbent, à travers leur cuticule, le chyme de leur hôte. En cela, ils se rapprochent déjà de la muqueuse intestinale douée d'un pouvoir d'absorption analogue.

Bien plus, ainsi que l'a montré Dastre, les Cestodes se défendent contre les sucs digestifs de leur hôte de la même manière que l'intestin lui-même en sécrétant une antikinase chargée de neutraliser la kinase intestinale. On voit déjà apparaître le parallélisme existant entre la paroi intestinale et les Ténias.

Delezenne et Nicolle, de plus, ont montré que le mélange des sécrétions pancréatiques et intestinales possède un pouvoir bactéricide « manifeste ».

Poursuivant plus avant le parallélisme existant entre les fonctions de l'intestin grêle et celles de certains Cestodes, on est en droit de se demander si, chez ces vers, nous trouverons, aussi, un pouvoir bactéricide.

POUVOIR BACTÉRICIDE.

En 1904-1905, Jaummes et Mandoul se sont attachés à la question.

Après avoir dit quelques mots sur la préparation des extraits helminthiques, nous donnerons leurs résultats.

Les vers, après avoir été lavés au sérum physiologique étaient broyés au broyeur Latapie. L'extrait était stérilisé soit par filtration sur bougies Chamberland, soit par pasteurisation. Les dilutions employées variaient suivant les cas ainsi que nous allons le voir.

Voici maintenant les résultats :

Les sucs de *Tœnia* (*expansa*, *serrata*, *inermis*) ne se laissent infecter que rarement et par des bacilles à spores résistantes. Ensemencés avec d'autres microbes saprophytes ou pathogènes, leur pouvoir bactéricide est évident, mais « irrégulier ».

Ainsi, *B. mesentericus*, le pyocyanide, le colibacille, le staphylocoque doré, le bacille typhique, le vibrion cholérique n'ont pu cultiver dans le suc de *Tœnia serrata* dilué au tiers dans le sérum artificiel et filtré sur bougie Chamberland B.

Employé pur et filtré sur bougie Chamberland F, le suc de *T. expansa* ne laisse pousser qu'avec grandes difficultés le colibacille, le bacille typhique et le vibrion cholérique. Dans le même milieu, le bacille enteriditis et le staphylocoque doré ont été retardés dans leur évolution et ont formé des grumeaux comme s'ils avaient été agglutinés, le bacille pyocyanique, enfin, a été retardé le 24 heures dans son évolution.

Le pouvoir bactéricide du suc de *T. inermis* étendu de son volume de sérum artificiel et filtré sur bougie Chamberland F, n'est pas très appréciable vis-à-vis du staphylocoque doré, du *B. typhique* et du *V. cholérique*. Pourtant

l'apparition de grumeaux comme ceux déjà trouvés dans le suc de *T. expansa* est signalée.

Pour le bacille de Koch, trop difficile à cultiver dans les milieux ordinaires, ces mêmes auteurs ont étudié sa manière d'être vis-à-vis des suc helminthiques en l'inoculant au cobaye.

« Une seule injection de suc de *Tenia* a exercé une influence très appréciable.

» a) Sur le moment où sont apparues les premières lésions tuberculeuses.

» b) Sur l'importance de ces lésions. »

Il semble donc évident que le suc de *T. inermis* employé en injection exerce une action modératrice sur l'évolution de la tuberculose. »

Poursuivant leurs recherches, ces mêmes auteurs concluaient en 1905.

« Les variations d'intensité du pouvoir bactéricide des suc helminthiques ne semblent pas tenir exclusivement au mode de préparation des extraits. Nous sommes enclins à admettre que l'étendue de ce pouvoir n'est pas le même chez tous les *Ténias*. »

« Pour une même espèce de *Tenia*, disent-ils, l'intensité du pouvoir bactéricide paraît être en rapport avec le degré de concentration de l'extrait; le pouvoir reste appréciable dans des dilutions étendues de bouillon et de sérum artificiel. »

« Enfin l'intensité de ce pouvoir varie selon les microbes. Dans l'ordre de sensibilité décroissante se rangent d'abord le vibron cholérique et le bacille typhique, puis le colibacille, enfin les microbes sporulés (*subtilis*, *mesentericus*). »

Quelques années plus tard, en 1907, Joyeux expose, dans sa thèse de médecine, une série de recherches dirigées dans le même sens. Les expériences portèrent sur des Cestodes parasites de l'Homme, du porc, du mouton et sur 13 espèces de microbes différents ayant occasionné des affections

intestinales (colibacille, vibron cholérique, Eberth, Enteritidis, Flexner, Schiga, etc.).

Les extraits étaient préparés de la manière suivante : Après avoir été lavés, les parasites étaient broyés dans un mortier avec du coton de verre. Puis, 1 partie de pulpe de vers était associée à 3 parties d'H²O distillée. Ce mélange, pendant 24 heures était indifféremment porté à 37° (étuve) ou restait à la température du laboratoire (12 à 20°) ou encore à celle de l'air extérieur, voisine, alors, de 0°. La préparation ainsi obtenue, après filtration sur bougie Chamberland F, était aseptique et prête à être employée. Le bouillon qu'utilisait Joyeux était ainsi constitué :

Peptone Chapoteau 4

Eau distillée 100

Soude caustique q. s. jusqu'à légère alcalinité.

Se plaçant à un point de vue différent, Joyeux essaya de faire varier les conditions biologiques des Cestodes et des Bactéries pour enregistrer les résultats obtenus dans ces conditions. Il entreprit, dans ce but, deux séries d'expériences.

PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Variation de l'Helminthe, le microbe restant constant.

Pour faire varier l'helminthe, Joyeux prit les mêmes espèces chez des animaux différents provenant, par conséquent, de milieux dissemblables.

Il ensemença en même temps 3 tubes de bouillon : l'un l'un avec le microbe, l'autre avec le microbe et quelques gouttes d'extrait, le troisième, enfin, avec l'extrait seul. Les résultats sont enregistrés 24 heures après.

Résultats :

Pour les vers :

Sur 63 extraits de *Monizia expansa* : 34 résultats positifs (54 p. 100).

Sur 47 extraits de *Thysanosoma ovilla*: 26 résultats positifs (55,3 p. 100).

Sur 62 extraits de Tenidés de moutons : 21 résultats positifs (50 p. 100).

Sur 59 extraits de *Tænia saginata*: 20 résultats positifs (33 p. 100).

Pour les bacilles :

Coli	80,5	p. 100	de résultats positifs.
Vibron cholérique	92,85	p. 100	— —
Eberth	63,6	p. 100	— —
Entereditis	68,7	p. 100	— —
Flexner	92,3	p. 100	— —
Schiga	76,9	p. 100	— —

(Il faut entendre par résultats positifs ceux où la culture contenant l'extrait était moins trouble, par conséquent, moins poussée que la culture témoin).

DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES.

Variation du microbe, l'Helminthe étant constant.

Pour faire varier les conditions biologiques des microbes, Joyeux a exalté leur virulence par la méthode des sacs de collodion de Metchinikoff, Roux et Salimberi.

S'adressant aux bacilles qui avaient été les plus réfractaires, dans sa première série d'expériences, à l'action des extraits helminthiques, il a trouvé qu'ils étaient tous détruits par les extraits de *Tenia*, sinon après le premier passage, du moins toujours après le deuxième dans le péritoine du cobaye.

Joyeux, comme M. le Professeur Mandoul et Jammes, étudia le bacille de Koch in vivo.

Un chien porteur de *Dipylidium caninum* ne mourut que cinquante jours après l'absorption de deux capsules de

kératine contenant de la culture tuberculeuse. Un chien témoin, soumis à la même expérience, mais débarrassé par un purgatif drastique de tout parasite intestinal (ainsi que le confirma l'autopsie) mourut bien plus rapidement en trente-huit jours. De plus, l'intestin du premier chien ne présentait aucune lésion tuberculeuse microscopique tandis que l'intestin du second en portait. On saisit donc l'influence que la présence de *Dipylidium caninum* avait exercée, ici, sur l'évolution de la tuberculose.

Bien avant ces expériences, en 1878, un clinicien de Toulouse, G. André, avait attiré l'attention sur des faits similaires. Dans un livre intitulé « Contribution à l'étude de la contrefluxion dans la phtisie pulmonaire; de l'utilité du *Tenia* dans cette maladie », il rapporta 17 observations où l'état de bacillaires paraissait avoir été plus ou moins amélioré par la présence d'un *Tenia*.

Plus récemment, en 1897, Gaucher, au cours d'une clinique sur le traitement de la tuberculose s'exprimait en ces termes : « Mais je vais plus loin et je souhaiterais à beaucoup de tuberculeux de prendre le *Tenia* avec l'appétit formidable qui l'accompagne souvent. Je connais au moins trois faits où le ténia semble avoir été beaucoup plus utile que nuisible. »

Signalons, enfin, dans la thèse de Joyeux, 15 observations qui tendraient à montrer que les porteurs de Ténias aux colonies (Tonkin, Indo-Chine) sont indemnes d'affections intestinales pourtant très fréquentes dans les pays chauds (dysenterie et fièvre typhoïde). Les avis, à ce sujet, sont d'ailleurs très partagés. Que conclure ?

Faut-il n'y voir qu'une coïncidence ou conclure avec M. le Professeur Mandoul : « Ces considérations nous conduisent à interpréter d'une façon simple l'action bienfaisante spéciale que peut exercer le *Tenia* sur l'hôte. Ce ver apporte des moyens de défense propres qui s'ajoutent à ceux de l'hôte. Il est possible que, dans certains cas, ce dernier tire avantage d'un tel appoint. »

ADAPTATION PARASITAIRE.

Voilà sous quelles modalités se manifeste le pouvoir bactéricide des Cestodes. Voyons maintenant quelle interprétation on peut lui donner.

Le problème peut être résolu par l'étude de l'adaptation des Cestodes à leurs hôtes, question d'ailleurs connexe à celle du pouvoir bactéricide.

M. le Professeur Mandoul en étudiant la spécificité des hôtes est arrivé à faire du pouvoir antiseptique des Cestodes un de leurs moyens de défense.

Il ne suffit pas, en effet, qu'un embryon hexacanthé arrive vivant dans l'intestin de l'hôte pour qu'il puisse évoluer; encore faut-il qu'il trouve les conditions nécessaires à son développement.

Les animaux d'expériences réagissent de manières très différentes à l'infestation par les œufs de Cestodes. Ainsi le bœuf et le cheval hébergent 3 espèces de *Tenia*, le chien 8 et le mouton jusqu'à 10. Les vers, donc, ne s'adaptent pas à tous les hôtes qui leur sont offerts.

Ayant fait des recherches sur les animaux sacrifiés aux abattoirs de Toulouse (espèce ovine surtout), M. le Professeur Mandoul constata que la quantité de *Ténias* trouvés variait beaucoup selon les saisons. Des expériences analogues entreprises, depuis, par Mandoul à Bordeaux et Joyeux à Nancy ont donné des résultats analogues. En effet, la nourriture de ces animaux est constituée, en été, d'herbages frais et de substances sèches en hiver. De ce fait, les espèces et la virulence de la flore intestinale varient dans des proportions considérables. On peut donc considérer que pour les *Ténias* il se passe un phénomène analogue à celui qui résulterait d'un changement d'hôte.

L'expérimentation, dans les mains de M. le Professeur Mandoul, a confirmé cette supposition.

« 1° Sur un même hôte, le chien, 2 Ténias d'espèces différentes (*T. serrata* et *T. marginata*) possèdent des pouvoirs bactéricides sensiblement égaux.

2° Inversement, sur deux hôtes différents, le bœuf et le mouton, des Ténias d'une même espèce (*T. expansa*) manifestent le plus souvent des dispositions bactéricides dissimilaires. »

On voit que sur un même hôte, le pouvoir bactéricide de Ténias différents tend à s'unifier. Inversement, le pouvoir d'une même espèce varie avec les changements de milieu.

C'est donc le contenu intestinal qui règle la valeur du pouvoir bactéricide des Cestodes. Cette influence du milieu intestinal sur les entozoaires représentait, pour Metchinikoff « une forme de la concurrence vitale ».

« En résumé, conclut M. le Professeur Mandoul, le parasite lutte dans la cavité intestinale de l'hôte contre les différentes causes qui tendent à l'éliminer. Le pouvoir bactéricide constitue pour lui l'un des moyens de défense. La faculté d'approcher d'une façon plus ou moins complète son pouvoir bactéricide du milieu dans lequel il se trouve doit avoir son rôle dans l'élimination du parasite ou dans son maintien sur l'hôte. Les inégalités que présentent, à ce point de vue, les différents Cestodes donneraient la mesure de la spécificité des hôtes. »

CHAPITRE III

LES CESTODES EN CLINIQUE.

En 1859, dans son livre classique, le *Traité des Entozoaires*, Davaine tira l'Helminthologie de la confusion où elle demeurait depuis si longtemps. Publiant de nombreuses observations, il montra, en les classant, la foule des symptômes qui caractérisent l'Helminthiase.

« Tous les organes, pour ainsi dire, écrivait alors Davaine, en manière de résumé, peuvent ressentir l'influence sympathique des vers du canal intestinal : la fausse conception des odeurs, la dilatation de la pupille, l'amaurose permanente ou passagère, l'exaltation de l'ouïe, la perversion du goût, le prurit et les fourmillements à la peau témoignent de l'action sympathique des vers sur les sens; d'un autre côté, la somnolence ou les rêves fâcheux, les spasmes, les douleurs vagues, la toux, la dyspnée, les palpitations, les intermittences du pouls, la faim insatiable ou l'anorexie, la salivation, la qualité des urines, l'amaigrissement témoignent également de leur action sur le système nerveux, sur les organes de la respiration, de la circulation, de la digestion, sur les sécrétions, enfin sur la nutrition. »

Nous allons passer en revue la symptomatologie des trois maladies à Cestodes les plus étudiées : le Teniasis, la Botriocéphalose et l'Echinococcose.

En ce qui concerne le Teniasis, nous insisterons sur les troubles nerveux de cette affection, rappelant, quand nous

le pourrons le Teniadé en cause. Dans l'étude de la Botriocéphalose, nous nous arrêterons sur les lésions du sang décrites au cours de ce syndrome anémique.

Teniasis. — D'une manière générale, chez l'individu sain, le Ténia évolue sans causer le moindre trouble et ce n'est, bien souvent, que par l'apparition d'anneaux mûrs qu'on est amené à faire le diagnostic de Teniasis.

Mais, parfois, chez des individus débiles, chez des nerveux et surtout chez les enfants, on observe, par contre, des symptômes nombreux prenant quelquefois pour certains d'entre eux, l'allure d'accidents graves.

Ces signes peuvent se ranger sous deux chefs : troubles digestifs et troubles nerveux.

Troubles digestifs. — On les trouve signalés partout. Ce sont :

a) *Des troubles de l'appétit*, qui peut être augmentée (boulimie) ou diminuée (anorexie) ou irrégulier. La répulsion pour certains aliments a été signalée.

b) *Des douleurs abdominales*; elles sont plus ou moins intenses et n'ont pas de siège fixe; on trouve à côté de coliques violentes, de simples sensations de pesanteur. D'après Monti, elles seraient provoquées par des aliments acides et calmées par des aliments doux.

c) *Des troubles gastriques*; ils consistent en nausées, spasmes de l'estomac, régurgitation matutinales, etc.

d) *Des troubles intestinaux*; diarrhée ou constipation. Ces deux états alternent parfois. La diarrhée peut être intense, impérieuse.

e) *Des troubles hépatiques*. Ils sont rares. S'ils existent, ils rappellent par leur symptomatologie, la crise de colique hépatique ou la cirrhose au début.

Troubles nerveux. — « Toutes les fois, dit Legendre, dès 1850, qu'une personne, un homme surtout, éprouve des phénomènes nerveux insolites, tels que vertiges très prononcés, troubles variés de la vue, lipothymies ou bien des accidents convulsifs offrant quelques caractères, soit de

l'hystérie, soit de l'épilepsie, l'idée de l'existence possible du ténia doit venir à l'idée du médecin. »

Si ces troubles, en effet, ne sont pas la règle on les rencontre, du moins, souvent chez les prédisposés.

Motricité. — Faisant suite ou non à des crises épileptiformes ou des convulsions, on signale des paralysies à siège varié : Hémip légie due au Ténia inerme (Condorelli-Fancaviglia), une diplégie brachiale datant de trois mois disparaît après expulsion d'un Ténia (Moll).

Le tremblement n'a été signalé qu'une fois par Davaine : Accès périodique de tremblement intéressant la tête et les extrémités chez un porteur de Ténia (Gueltier).

Un enfant à l'autopsie duquel on trouve trois cents *Hymenolepis nana* meurt d'un spasme du larynx (Filatoff).

Les convulsions sont les accidents qui ont été de beaucoup les plus souvent décrits. Il s'agit, généralement de convulsions généralisées, plus rarement localisées, associées ou non à de nombreux symptômes nerveux. Elles prennent parfois l'allure de véritables crises épileptiformes avec aura, cri, chute, perte de connaissance, etc. On trouve, à ce sujet, de nombreuses observations dans la thèse de Railliet et particulièrement deux dues à Orsi et Grassi dans lesquelles *Hymenolepis nana* est incriminé.

Des chorées dues aux Cestodes ont été signalées (Railliet).

Parmi les troubles oculaires, citons l'amaurose ou même la cécité momentanée ou périodique existant sur un œil absolument intègre. Favarelli a vu l'abolition de la vision d'un œil droit cesser après l'expulsion d'un long fragment de Ténia, réapparaître après que l'animal eut grandi à nouveau et guérir enfin après l'expulsion totale du Ténia.

La musculature extrinsèque ou intrinsèque de l'œil peut être atteinte. Orsi, cité par Railliet, décrit une paralysie du moteur oculaire externe droit avec hémiparésie homonyme du rapport avec *Hymenolepis nana*. La mydriase fut imputée, une fois, par Blanchard à *Davainea Madagascarensis*.

D'autres troubles sensoriels tels que, perversion du goût,

surdité, bourdonnements d'oreilles, névralgies ont été constatés.

Et pour terminer cet aperçu clinique rappelons les accès de toux, de suffocation, la dyspnée allant parfois jusqu'à l'asphyxie et la mort, l'arythmie cardiaque, les palpitations, l'affaiblissement du pouls.

Botriocéphalose.

Ici, d'une manière générale, on retrouve la même symptomatologie que dans le Teniasis, les troubles intestinaux, pourtant, ayant une tendance à être plus marqués que les accidents nerveux. Mais ce qui caractérise cette affection, c'est l'apparition, au cours de son évolution, d'un syndrome particulier d'anémie observé surtout en Finlande.

Ces malades ont un teint blanc mat qui ne rappelle pas celui des chlorotiques. De bonne heure apparaissent des hémorragies diverses : épistaxis, hématémèses, méclœna, purpura, hémorragies de la rétine. Ces malades, dont les urines ne contiennent pas d'albumine présentent des œdèmes de la face et des extrémités. A tous ces signes s'ajoutent de la fièvre, de la diarrhée, des vomissements et du côté du cœur et des vaisseaux des souffles cardio-vasculaires.

Mais c'est surtout le sang qui présente des altérations profondes, très étudiées par Schauman à qui Fédorov, en 1902, a emprunté quelques résultats. Le globule rouge est de beaucoup le plus atteint.

Hypoglobulie. — Le nombre des globules rouges diminue dans des proportions considérables.

Schauman a indiqué les chiffres suivants :

« Chez l'homme, le maximum est de 2.150.000; le minimum est de 395.000; la moyenne de 1.311.000, soit 23 % de la normale.

» Chez les femmes, le maximum était de 1.968.000; le mi-

nimum de 798.000; la moyenne de 1.273.000, soit 24 % de la normale. »

Anisocytose. — Le nombre des macrocytes et des microcytes augmente. Si l'augmentation des microcytes est constante, celle des macrocytes, au contraire, ne l'est pas. Ces derniers éléments peuvent avoir une taille tout à fait anormale et mesurer jusqu'à 16

Pœcylocytose. — Perdant leur forme normale, ces hématies se présentent en forme de massues, de raquettes, de navettes. Elles ne se disposent plus, comme on a coutume de le voir, en piles de monnaie. Ces phénomènes sont d'autant plus intenses, d'après Schauman, que l'anémie est plus grave et que le nombre des globules rouges est inférieur à 1 million.

Polychromatophylie. --- D'acidophiles qu'elles sont normalement, les hématies deviennent basophiles et se colorent en violet par l'hématoxyline-éosine. M. le Professeur Sabrazès pense que la polychromatophilie est une expression de l'état de jeunesse du globule rouge. Leur existence dans la botriocéphalose est, par ce fait, tout expliquée.

Kyste hydatique du foie.

Dans la symptomatologie du kyste hydatique du foie, nous supprimerons les signes liés à l'examen physique de la tumeur et ceux dus aux phénomènes de compression. Nous ne retiendrons que ceux directement en rapport avec l'état général et les réactions de l'individu parasité.

Dans la période de début, Dieulafoy et Bouilly ont décrit en insistant sur des symptômes intéressant le tube digestif. Il s'agit d'inappétence, de nausées, de dégoût pour les matières grasses, de diarrhée. Ces signes, il faut le dire, sont constants.

L'urticaire et l'éosinophilie, dont nous parlerons plus loin, sont à retenir.

Si, en général, la tumeur hydatique évolue sans retentir sur l'état général, dans d'autres circonstances, au contraire, certains symptômes (asthénie, anémie, anorexie progressive) s'accroissent considérablement pour aboutir à la cachexie hydatique.

Enfin, une des complications la plus fréquente de cette affection est la rupture du kyste provoquant des accidents graves et même parfois la mort en quelques instants. Dans le chapitre suivant, nous verrons comment on explique la pathogénie de ces accidents.

CHAPITRE IV

ACTION PATHOGÈNE DES CESTODES.

Les accidents si complexes et si variés provoqués par les Cestodes ont, dès la plus haute antiquité, préoccupé les médecins. Ces derniers, suivant les idées du moment, les ont interprétés de façon différente.

Nous verrons que les théories émises avant la découverte par Roux et Yersin (1880-1890) de la toxine diphtérique n'ont plus qu'une valeur historique et ne reposent sur aucune donnée précise ou scientifique.

A l'heure actuelle, il est classique de considérer que l'action pathogène des Cestodes n'est pas une, mais, ainsi que nous allons le voir, résulte de plusieurs actions secondaires. Celles-ci peuvent agir isolément ou s'associer : chacune pouvant répondre plus ou moins parfaitement des troubles imputés aux parasites.

Examinons par quelles actions diverses le Cestode peut nuire à son hôte.

Action mécanique.

Il est facile de concevoir qu'un kyste hydatique ne pourra évoluer et atteindre parfois un volume considérable sans déterminer, dans son domaine des phénomènes de compression.

Action spoliatrice.

Le parasite, anisi que son nom l'indique, vit aux dépens de celui qui l'héberge. Il lui soustrait pour sa propre nourriture, une partie des aliments ingérés (chyme pour les Tenias).

Action inoculatrice.

Fixés à la paroi intestinale, les Cestodes peuvent y produire des érosions qui sont autant de portes ouvertes à l'infection. Pourtant, Mingazini écrit, au sujet des Cestodes « qu'il est peu probable qu'ils puissent produire chez l'homme des lésions étendues à une grande partie de la muqueuse intestinale ».

Action irritative.

Les mouvements dont sont doués les Cestodes placés dans un liquide physiologique à la température du corps font songer que des frottements continus sur la muqueuse intestinale peuvent l'irriter et se traduire par des douleurs et des coliques (certains aliments qui engourdissent les vers calment les douleurs).

Par ces mouvements, les terminaisons nerveuses des plexus de Meissner et d'Auerbach, situés dans la sous-muqueuse et la tunique musculaire de la muqueuse intestinale, pourraient bien être influencés. Et on voit, là, le point de départ de réflexes qui détermineraient des accidents graves (syncopes, convulsions).

Dans ces troubles nerveux, d'ailleurs, on fait difficilement la part qui revient à cette action réflexe et à l'action toxique, très en honneur aujourd'hui, qui va désormais nous occuper.

I. Action toxique. — Cestodes et toxines vermineuses.

Cette étude de l'action toxique des Cestodes se divise naturellement en deux parties :

1° Les Cestodes élaborent-ils des produits toxiques?

2° Ces produits passent-ils dans l'organisme?

1° Déjà en 1882, considérant les accidents graves consécutifs à la rupture du kyste hydatique, Mourson et Schlagdenhauffen songèrent à la toxicité du liquide hydatique. Les expériences qu'ils entreprirent dans ce sens ne furent pas concluantes.

Mais, ainsi que nous l'avons déjà dit, la découverte de la toxine diphtérique (1888-1890) marque une étape décisive dans l'étude de la pathogénie des Cestodes et des Helminthes en général.

On rapprocha, quant à leurs effets sur l'organisme qu'ils envahissent, parasites végétaux et parasites animaux.

Blanchard, en 1905, au VIII^e Congrès international vétérinaire à Buda-Pest, s'exprimait ainsi : « Les toxines microbiennes ou mycosiques ne sont, en somme, que des produits de désassimilation ou d'excrétion rejetés par les organismes parasitaires; or, on sait que les excréta des animaux supérieurs sont chargés de substances vénéneuses. Ce phénomène biologique est général; les animaux inférieurs, à quelque groupe qu'ils appartiennent, ne peuvent donc manquer d'y obéir, etc. »

Puis, poursuivant son étude, Blanchard apporte un certain nombre de faits en faveur de sa thèse.

Le liquide hydatique, d'après Mourson et Schlagdenhauffen contient une leucomaïne. Ces mêmes auteurs trouvent dans la larve de *Tænia marginata* une substance analogue.

Schauman, Rosenqvist et d'autres assurent la production par le Botriocéphale d'une toxine qui dissout les hématies, décompose les albuminoïdes et produit la dégénérescence graisseuse de divers organes.

Vaullegeard (Bull. Soc. linéenne de Caen, 1901), dans les sucs de *Cysticercus pisiformis* et d'*Echinococcus polymorphes* signale l'existence de deux substances; l'une est un alcaloïde soluble dans l'alcool, l'autre une sorte de toxine-ferment.

C'est avec un Botriocéphalidé du turbot que Vaullegeard a trouvé les phénomènes les plus violents. De l'extrait aqueux cet auteur retire deux substances; l'alcool précipite une sorte de « ferment soluble » qui tue la grenouille (action sur les centres nerveux, excitation intense, respiration saccadée, enfin paralysie et arrêt de la respiration; il reste en solution dans l'alcool un alcaloïde à action « plutôt curarisante » à laquelle la grenouille est très sensible. Ces deux substances, « à fonction chimique et physiologique si différentes, se retrouvent en quantité plus ou moins grandes chez tous les Cestodes, aussi bien à l'état larvaire qu'à l'état adulte ».

Il en est de même pour les Teniadés : Mingazzini pour le *Dipilydium caninum*, Calamida (*Tœnia cœnurus*), Messineo chez les *Tœnia solium* et *saginata* remarquent que la surface du corps produit une substance active à propriétés toxiques.

Avec le liquide hydatique, certains auteurs, Humphry (1887), Debove (1887), Viron (1892) provoquent des accidents mortels chez les cobayes. Boidin et Laroche (1910) tuent plusieurs de ces animaux en leur injectant dans le péritoine 50 à 10 cm³ de liquide hydatique humain concentré au 1/10^e dans le vide.

Si toutes ces recherches ont pu jeter sur la pathogénie des Cestodes un jour nouveau en montrant qu'il fallait, maintenant, leur considérer une action toxique, on n'est guère fixé sur la « nature intime » des produits par lesquels ils agissent.

Simonin, dans sa thèse, écrit à ce sujet : « Le terme même de toxine vermineuse est loin d'être l'expression d'une notion concrète et, aujourd'hui encore, lorsqu'on parle de toxine hydatique, de etc..., on envisage bien moins une substance particulière, déterminée par des caractères physiques propres ou des modes de réaction chimique permettant de la spécifier, qu'un agent parasitaire auquel on impute les désordres constatés dans la santé de l'organisme envahi. »

Bien plus, sur la toxicité directe des produits parasitaires les auteurs sont loin d'être d'accord.

Le Dantec (1907), chez le lapin, n'obtient aucune lésion par injections d'extrait de *Taenia saginata*. Jammes et Mandoul nient également l'action toxique des Cestodes.

Recherchant la toxicité du liquide hydatique, Mourson et Schlagdenhauffen, avons-nous déjà dit, n'ont provoqué aucun accident chez la grenouille. Chauffard, injectant 60 cm³ de liquide hydatique par voie veineuse à un lapin, n'obtient aucun phénomène.

Guerardini et Joest, en 1906, nient aussi la toxicité du liquide hydatique.

2° Si la preuve de l'existence de substances toxiques élaborées par les Cestodes est surabondamment faite pour certains, il est utile, dans ce second paragraphe, de voir comment a été démontré leur passage dans l'organisme.

C'est l'étude du sérum sanguin chez les parasites et de l'éosinophilie qui aurait donné la solution du problème. Les preuves apportées par les découvertes réalisées dans le sérum sanguin seraient de beaucoup les plus convaincantes, nous commencerons donc par elles.

a) *Sérum sanguin*. — On sait que les éléments étrangers à l'organisme ou antigènes provoquent dans l'organisme une réaction de défense qui aboutit à la formation d'anticorps (précipitines, sensibilisatrices) chargées de neutraliser les effets nocifs de ces antigènes.

Précipitines. — Weinberg, en 1912, dans son rapport au Congrès international de Pathologie comparée, rapporte qu'Isaac et van den Velden ont trouvé « que le sérum des porteurs de Botriocéphale précipitait en présence d'un extrait obtenu par autolyse de ce parasite ».

Chez les porteurs de *Tenias echinocoques* l'existence de précipitines fut particulièrement signalée (Weinberg, Fleig et Lisbonne).

Dascotte a vu le sérum d'une malade portant un *Tenia* inerme depuis six ans précipiter en présence d'un extrait frais de ce même *Tenia*.

Beaucoup d'auteurs, depuis, sont venus affirmer ces faits qui ont reçu une application pratique dans le précipito-diagnostic.

Sensibilisatrices. — Ghedini (1907) cité par Weinberg, Weinberg lui-même et des élèves en 1908, confirmés par nombre d'auteurs, prouvent l'élaboration dans le sérum des parasites (T. echinocoque, Toenias) de sensibilisatrices spécifiques mise en évidence par la réaction de Bordet et Gengou.

Précipitines et sensibilisatrices apportent donc une preuve irréfutable du passage dans l'organisme des substances toxiques dues aux Cestodes.

b) *Eosinophilie.* — Elle a été très souvent signalée comme signe d'intoxication vermineuse et bien qu'elle soit une preuve de moins grande valeur que les réactions d'immunité citées plus haut, elle peut, pourtant, trouver place ici.

Normalement chez l'homme adulte et en bonne santé, on trouve de 1 à 3 p. 100 de polynucléaires éosinophiles.

En 1891, les premiers, Müller et Rieder ont signalé la présence d'éosinophilie chez les parasites.

En ce qui concerne les ténias, les auteurs (Kohler et Meyer) ont des résultats semblables.

Pour l'échinococcose, en particulier, M. le Professeur Sabrazès signale la présence d'éosinophiles chez les porteurs de kystes hydatiques (1899).

Wagner cite une observation intéressante. Chez un malade porteur de deux kystes hydatiques (un au niveau du foie, l'autre du poumon), l'éosinophilie peu marquée oscille entre 2 et 3,5 p. 100. Après une chute de cheval, le kyste pulmonaire se rompt et vingt jours après cet accident, le taux de l'éosinophilie est monté à 64 p. 100.

L'éosinophilie paraît exister dans toutes les helminthiasés à des taux différents (Teniasis 17 %, Echinococcose 19 % en moyenne) d'autant plus intenses que l'organisme est plus atteint.

Notons, pourtant, qu'elle est rarement observée dans la Botriocéphalose.

A côté de l'éosinophilie générale, observée dans le sang, on en a trouvé une autre forme (eosinophilie locale) dans les tissus environnant le kyste hydatique. Etant donné le rôle antitoxique que, pour beaucoup d'auteurs, jouent les éosinophiles, on est en droit de croire que cette éosinophilie locale prend naissance sous l'influence de l'incitation des poisons qui dialysent à travers la cuticule hydatique.

LA THÉORIE TOXIQUE ET LA CLINIQUE.

Quoiqu'il en soit, la notion nouvelle de toxicité apportée dans l'action pathogène des Cestodes réalise un progrès. Elle permet de donner à certains troubles imputés à ces parasites une explication satisfaisante.

Ainsi les lésions oculaires du Téniasis signalées plus haut ne trouvaient pas dans la théorie sympathique, à point de départ intestinal, une explication suffisante. Pour elles, « le lien est évident entre la lésion oculaire et la durée de l'infection. » « On peut concevoir que l'élément toxique agisse de manière différente et inconstante suivant la susceptibilité particulière de l'individu ou de l'organe et qu'il se fixe électivement sur quelques groupes de cellules nerveuses ou sensorielles, en un point central ou périphérique et affecte ainsi l'appareil de la vision.

D'autre part, on peut être aussi « frappé de la ressemblance qui existe entre les manifestations et les lésions oculaires de l'helminthiase et les symptômes de même ordre (dilatation pupillaire, hémorragie rétinienne, paralysies) rapportés à l'action physiologique ou pathologique de substances toxiques connues (alcaloïdes, alcool, plomb).

Mais, dans le Teniasis qui, le plus souvent évolue de façon tout à fait discrète, les accidents nerveux ou graves sont l'exception et, s'ils existent, ils affectent les formes les plus

diverses. N'est-il pas, dans ce cas, difficile d'admettre une action toxique véritable comparable à celle de la toxine diphtérique par exemple.

Dans la Botriocéphalose, au contraire, comment expliquer le syndrome anémique grave sans admettre la production, par le parasite, d'éléments hémotoxiques. Le Botriocéphale, privé de crochets, de bouche et de tube digestif, est, en effet, dans l'impossibilité de soustraire du sang à son hôte.

En dernier analyse, nous voyons que la théorie toxique ne peut être appliquée également à tous les Cestodes. Si, pour le Botriocéphale, elle rend bien compte des faits, elle répond moins bien aux manifestations du Teniasis et invite à faire entrer en jeu, pour expliquer l'action pathogène des Tenias, les phénomènes d'anaphylaxie.

II. *Cestodes et anaphylaxie.*

La notion nouvelle d'anaphylaxie que l'on doit au professeur Richet jette une lumière particulièrement vive sur bien des points restés jusque là obscurs.

Considérant les accidents si subits et si graves, parfois mortels, consécutifs à la résorption de quelques gouttes de liquide hydatique, on pouvait supposer ce liquide doué d'une toxicité extrême. Or nous savons qu'il n'en est rien : on peut en injecter des quantités assez fortes à des animaux sans leur occasionner de troubles.

En 1909, Chauffard et ses élèves Boidin et Guy-Laroche montrèrent que les accidents d'intoxication aiguë succédant à une ponction ou une rupture spontanée de kyste hydatique sont des phénomènes d'anaphylaxie.

Devé, en 1911, est venu confirmer ces faits dans un travail illustré d'observations saisissantes.

La membrane hydatique, on le sait, n'est pas toujours imperméable. Expérimentalement Chauffard et Widai ont

montré que les parois de vésicules filles echinococciques se laissaient traverser par certaines substances. Les réactions humorales spécifiques de sujets infestés plaident également en faveur d'une diffusion dans l'organisme de produits aboutissant, cliniquement, à la phthisie hydatique (Quenu et P. Duval).

Les substances qui traversent la paroi kystique sensibilisent le porteur chez qui la rupture du kyste ou quelques gouttes résorbées au cours d'une ponction détermineront des accidents aigus. Le liquide hydatique subitement introduit dans l'organisme prend, à nos yeux, la valeur de l'injection déchainante et les accidents graves celle du choc anaphylactique.

Boidin et Laroche, Weinberg et Ciuca réussirent, avec du liquide hydatique sur des cobayes, des expériences concluantes. Robin et Fiersinger obtinrent des phénomènes d'anaphylaxie avec du liquide de *Cysticercus cellulosæ*.

En 1920, dans sa thèse « Introduction à l'étude des toxines vermineuses, « Simonin, dans une série d'expériences, a réussi chez le lapin et le cobaye à déterminer l'anaphylaxie active et l'anaphylaxie passive. De ces expériences auxquelles nous renvoyons et dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer, l'auteur tire des conclusions particulièrement intéressantes. Pour n'en citer qu'une : « Dans le sérum de lapin sensibilisé par le liquide hydatique, nous avons recherché, par la méthode de la déviation du complément et par la précipito-réaction les anticorps spécifiques pendant la période d'incubation. Nous avons obtenu les résultats suivants :

» 1° Animaux sensibilisés. — Au 21^e jour : choc anaphylactique (dans le sérum présence d'anticorps).

» 2° Animaux sensibilisés. — Au 21^e jour : choc anaphylactique (dans le sérum : pas d'anticorps).

» 3° Animaux sensibilisés. — Au 16^e jour : Choc anaphylactique (dans le sérum : présence d'anticorps).

» Résultats qui semblent bien indiquer que le développe-

ment des anticorps d' « immunité » et l'établissement de l'état anaphylactique sont indépendants l'un de l'autre et que si ces deux modalités réactionnelles, en apparence opposées, peuvent évoluer chacune pour son propre compte, elles peuvent à un moment donné parfaitement coïncider chez le même individu. »

Appliquées à la clinique, ces données sont du plus haut intérêt ainsi que nous le verrons, plus loin, à propos du diagnostic du kyste hydatique.

III. *Cestodes et lésions anatomo-pathologiques.*

Nous serions incomplets en terminant cet aperçu sur l'action pathogène des Cestodes sans rappeler qu'ils sont parfois les agents producteurs de « lésions néoplastiques » (inflammation, kystes, tumeurs). Dans cet ordre d'idée, seules les formes larvaires de certains Cestodes (*T. solium*, *echinococcus*, *multilocularis* et *Botriocephalus Mansonii*) sont en cause.

Au cours de l'échinococcose et de la cysticercose on a décrit des lésions à type inflammatoire.

En 1897, de Quervain donna la description histologique de granulations miliaires trouvées au niveau du péritoine dans certains cas d'échinococcose. « Le tissu fondamental » de ces nodules de tailles différentes est constitué par « un tissu conjonctif très riche en cellules fortement vascularisé par endroit » et disposé autour de cellules géantes.

D'après Brumpt, dans l'échinococcose alvéolaire « la lésion type est constituée par une masse volumineuse solide « cartilagineuse à la périphérie et nécrosée dans ses parties centrales ». A la coupe elle se montre dépourvue de limites nettes et l'on voit au contact de la cuticule « un stroma fibroïde » devenant « amorphe et vitreux » dans ses parties directement en rapport avec elle.

Dans la cysticercose, Cornil et Auvray ont décrit les lé-

sions histologiques de la manière suivante : « Sur ces coupes comprenant toute l'épaisseur de la paroi, on voit à la périphérie, des faisceaux musculaires striés normaux séparés par de la graisse et du tissu conjonctif. Lorsqu'on se rapproche de la poche qui contient le cysticerque, les faisceaux musculaires sont séparés les uns des autres par une plus grande quantité de tissu conjonctif. Beaucoup de ces faisceaux musculaires sont en dégénérescence vitreuse et entourés de cellules conjonctives pourvues de plusieurs noyaux qui appartiennent au sarcolemme. Cette lésion reconnaît pour cause une inflammation chronique des muscles. La surface interne de la poche qui contient le parasite est formée d'une couche de tissu inflammatoire très riche en cellules géantes. Là, les faisceaux musculaires n'existent plus; le tissu conjonctif enflammé qui entourait les fibres musculaires se continue directement avec un tissu conjonctif très vascularisé, fibrillaire, contenant des cellules de tissu conjonctif ou fibroblastes, ovoïdes ou étoilées, des leucocytes mononucléaires et des mononucléaires à noyaux ronds ou ovoïdes. Les capillaires de nouvelle formation situés entre ces cellules sont formés d'une seule couche de grandes cellules endothéliales. Cette membrane ne différencierait pas du tissu des bourgeons charnus, des plaies ou inflammations bourgeonnantes banales du tissu conjonctif, s'il n'y avait à sa surface une quantité considérable de cellules géantes. »

A côté de ces néoformations simples on en a décrit de beaucoup plus complexes « qui affectent une allure maligne » les rapprochant des tumeurs vraies.

Loumeau, dans un cas d'échinococcose rénale, a trouvé que le parenchyme rénal périkystique était infiltré de lymphocytes et surtout par un nombre considérable d'éosinophiles. Bien mieux, par endroits, l'épithélium des tubes urinaires était entré en prolifération et avait formé des adénomes « pouvant aller jusqu'à l'épithélioma papillaire. »

A propos de l'échinococcose alvéolaire, Devé, dans son rapport au premier Congrès international de Pathologie comparée s'exprime ainsi : « la propagation des lésions parasitaires dans les tissus ambiants sains, se fait, soit de proche en proche, soit par fusées à distance, par traînées rameuses suivant les espaces conjonctivo-lymphatiques et vasculaires (généralement le long des espaces portes). Par cette tendance à l'infiltration, l'échinococcose alvéolaire se comporte comme une néoplasie maligne. Ce n'est pas, d'ailleurs, le seul point par lequel elle se rapproche du cancer. Comme lui, elle est susceptible de s'accompagner d'adénopathies satellites spécifiques. Comme lui, elle est capable de donner naissance à des métastases à distance, reconnaissant pour origine des embolies spécifiques. »

Ici, nous voyons donc le Cestode en relation directe avec une néoplasie prenant vraiment les caractères d'une tumeur maligne.

La valeur de ces observations fut très contestée. Mais, depuis quelques années, l'expérimentation et des recherches sur les souris et les rats effectuées par Regaud, Borrel, Bridré et Conseil sont venues apporter quelques éclaircissements et précisions sur cette question vraiment troublante.

En 1901 et 1902, Regaud a vu des néoformations malignes chez deux rats (*Mus decumanus*) coexister avec des kystes à Cestodes (*Cysticercus fasciolaris*) au niveau du péritoine. Dans le premier cas, il s'agissait d'une tumeur épithéliale bénigne de la mamelle et d'une carcinose généralisée du péritoine. Les lésions sarcomateuses observées dans le second cas n'étaient pas assez nettes pour être classées dans un type de tumeur.

Bridré et Conseil (1910-1911) eurent l'occasion d'examiner chez des rats appartenant aussi à l'espèce *Mus decumanus* 5 sarcomes du foie dont 4 renfermaient les *cysticercus fasciolaris*. Ces tumeurs étaient toutes du type fuso-cellulaire.

Borrel, en 1907 (Le problème du cancer), écrivait : « Il a

été constaté que dans les élevages parisiens, les souris cancéreuses apportées sont presque toujours des souris vermineuses. On trouve en abondance dans leur intestin, Cestodes, nématodes, etc. »

En 1912 (Revue scientifique, 16 novembre 1912), ce même auteur, au sujet du sarcome du foie chez le rat, s'exprime ainsi « Ce sarcome, dit-il, est une tumeur cancéreuse typique inoculable en série par greffe, et j'ai signalé dans cette tumeur, voilà déjà longtemps, la présence constante d'un cysticerque exactement logé au centre du sarcome : *Cysticercus fasciolaris* du *T. crassicolis*. Les observations concordantes de Regaud, de Bridré, surtout, permettent d'affirmer le rôle du cysticerque au point de vue étiologique... » Et, plus loin, cet auteur ajoute : « J'ai trouvé la trace d'un Cestode dans un sarcome du tibia chez l'homme et un noyau cancéreux développé aux dépens d'un lobule pancréatique aberrant autour d'un cysticerque de l'épiploon d'un lapin. »

S'il est donc prouvé que l'on retrouve toujours dans l'étiologie de ces divers désordres histologiques envisagés la présence d'une larve de Cestode, on ignore toujours par quel mécanisme intime la cellule devient cancéreuse : en dernier analyse, le problème n'est que reculé.

Faut-il penser que dans ces diverses réactions néoplasiques les cysticerques agissent comme de véritables corps étrangers de matières inertes (Bollinger, Martin).

Avec Bridré et Conseil et Borrel faut-il considérer les parasites comme les vecteurs d'un germe spécifique inconnu dont ils seraient à la fois « l'agent d'inoculation ».

De plus en plus, les auteurs en arrivent à la conception d'une action toxique.

Fibiger admet l'hypothèse d'une toxine vermineuse « susceptible de diffuser et d'agir à distance ».

Letulle, tout en se rangeant à cet avis, met en cause deux actions : 1° le traumatisme; 2° une « substance irritante indéterminée, toxique, capable de produire dans un rayon

assez restreint autour des parasites des désordres chroniques réactionnels variés ».

Simonin, dans sa thèse, émet l'opinion suivante : « Qu'en l'absence de tout germe apporté par les éléments parasitaires il est très possible que la prolifération cellulaire trouve dans l'action irritante d'une substance toxique le stimulus nécessaire au développement d'une néoplasie. »

Comme on le voit, dans l'étude de la pathogénie des réactions provoquées par les vers, c'est encore l'action toxique de ces parasites qui satisfait le mieux l'esprit et qui réunit le plus de suffrages; une connaissance plus approfondie des toxines vermineuses donnera peut-être plus tard la solution du problème.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

D'une manière générale, le diagnostic étiologique dans les affections qui nous ont occupés est relativement facile. Souvent, en effet, l'expulsion par le parasite d'anneaux mûrs, soit un examen macroscopique ou microscopique des selles viennent, sans difficulté, éclairer le médecin.

Mais, parfois, des parasites et, dans le cas particulier, nous pensons surtout au *Ténia echinoccoque*, ne traduisent nullement leur présence au niveau du tube digestif. Si celui-ci évolue le plus souvent au niveau du parenchyme hépatique, des kystes hydatiques du poumon, des reins, du cerveau, de la rate ont été également rencontrés. Que la maladie hydatique s'accompagne d'une symptomatologie complexe ou qu'elle demeure muette dans ses manifestations, le chirurgien n'en sera pas moins indécis dans son diagnostic. Il doit pourtant être fixé, car du diagnostic, en l'occurrence, dépend l'intervention.

Les recherches entreprises et dont nous avons, au chapitre précédent, donné les résultats, ont apporté en sérologie des données nouvelles. L'existence de précipitines et se sensibilisatrices dans le sérum des parasites ont suggéré des procédés nouveau de diagnostic. Les phénomènes d'anaphylaxie, de plus en plus étudiés, ont aussi leur part dans l'application de ces découvertes à la clinique.

En résumé, nous pouvons diviser en deux ces méthodes de diagnostic.

a) *Les méthodes directes*, se ramenant, pour nous, à l'examen des matières fécales dont la réponse confère, en général, la certitude du diagnostic.

b) *Les méthodes indirectes*, moins rigoureuses que les précédentes, indiquent que des produits toxiques spécifiques sécrétés par les parasites ont envahi l'organisme.

Dans cette étude nous n'avons à considérer que le diagnostic de l'échinococcose.

Parmi ces méthodes, nous avons à considérer :

- 1° La recherche de l'éosinophilie.
- 2° L'intra-dermo réaction et la méthode de l'anaphylaxie passive.
- 3° La précipito-réaction.
- 4° La fixation du complément.

Recherches directes.

L'examen des matières fécales aboutit très souvent à la découverte du parasite ou de ses œufs. On ne doit, d'ailleurs, jamais l'oublier quand on se trouve en présence de troubles digestifs rebelles.

Pour la recherche des œufs d'Helminthes on peut procéder de la manière suivante :

1° Mélanger une certaine quantité de selles fraîches avec la solution de formol à 1 p. 100 dans cette proportion (5cm³ pour la grosseur d'une noisette.

2° On laisse reposer dans un verre à pied pendant une heure.

3° On dépose une goutte du dépôt obtenu sur une lame et, avant de recouvrir d'une lamelle, on peut, pour éclaircir les œufs, ajouter une goutte de la solution suivante :

Potasse au 1/100 5 grammes.

Acide acétique 1 gramme.

Dans des cas plus embarrassants, les œufs en trop petit

nombre sont difficiles à trouver; on aura recours, alors, à une des méthodes d'enrichissement proposées. Voici celle de Teleman-Langeron, abrégée. Les matières fécales sont diluées dans la solution physiologique et agitées. Après tamisage, le liquide est traité par l'acide chlorhydrique et l'éther, puis centrifugé. Le culot renferme les œufs d'Helminthes. (Teleman-Langeron. Précis de Microscopie, p. 639.)

Recherches indirectes (diagnostic de l'échinococcose).

Eosinophilie.

De nombreux auteurs (Sabrazès, Achard et Clerc, etc.) l'ont signalée au cours de l'échinococcose dans la proportion 4 à 12 %. Ce pourcentage a atteint parfois 40 et même 57 %.

Sa disparition, après l'extirpation d'un kyste hydatique, montre bien qu'elle est bien liée à l'intoxication hydatique. Elle est pourtant un signe inconstant. D'autre part, on la trouve trop souvent dans d'autres affections parasitaires pour prendre, ici, une grande valeur diagnostique. Associée à d'autres symptômes, l'éosinophilie contribuera seulement, avec d'autres renseignements, à établir avec plus de certitude le diagnostic.

Méthode de l'anaphylaxie passive.

Elle consiste à essayer de sensibiliser des cobayes avec du sérum de sujets supposés en état d'anaphylaxie, puis à provoquer, dans la suite, par une injection de liquide hydatique, le choc anaphylactique chez l'animal en expérience.

Weinberg a provoqué l'anaphylaxie passive chez le cobaye sensibilisé avec 3 cm³ de sérum échinococcique; de 48 à 60 heures après, il les traitait par le liquide hydatique de mouton et obtenait le choc anaphylactique. Il démontrait ainsi que le sérum employé contenait des anticorps anaphylactiques et que l'organisme dont il provenait était vraisemblablement sous l'influence de la toxicité hydatique.

Parisot et Simonin ont obtenu des résultats analogues.

Ces épreuves nécessitent un trop grand matériel pour être pratiquement employées dans un laboratoire.

Intra-dermo réaction.

En 1910, Boidin et Laroche n'ont pas, avec cette méthode, signalé de résultats satisfaisants.

En 1911, un auteur italien, Casoni, en perfectionnant la technique, obtient 87,5 p. 100 de succès.

Enfin, voici les résultats de Gasbarrini (1919); il a pratiqué l'intra-dermo réaction sur 12 malades (9 kystes du foie, 3 du poumon; dans 10 cas, le diagnostic fut confirmé par l'opération et dans les 2 autres par des vomiques). Une seule fois l'intra-dermo réaction n'a pas été positive. Cet insuccès est attribué par Gasbarrini à ce que le kyste suppurait.

La technique préconisée par Gasbarrini est la suivante :

1° Prélever aseptiquement du liquide de kystes bovins et rejeter tout liquide qui ne serait pas absolument limpide.

2° Pour obtenir un antigène plus actif, mélanger le contenu de plusieurs kystes.

3° Après plusieurs passages sur le filtre, ajouter 1 goutte d'acide phénique pur par 20 cm³.

4° Conservé à la glacière, le liquide reste actif pendant un mois.

Gasbarrini injecte 1/2 cm³ de liquide dans un avant-bras et l'autre avant-bras, servant de témoin, reçoit une quantité égale de sérum physiologique stérile. Quand la réaction est positive apparaît, au point d'inoculation, une tache érythémateuse ovale et de dimensions variables. Une infiltration œdémateuse du derme avec chaleur et prurit l'accompagne.

L'érythème persiste 1 jour ou 2 et l'œdème de 2 à 4.

La même année, Luridiana, employant dans 6 nouveaux

cas l'intra-dermo réaction, a 87,5 p. 100 de résultats positifs. Sa technique est absolument la même que celle employée par Gasbarrini.

A en croire ces auteurs, ils mettent cette réaction, quant aux résultats obtenus, au-dessus du précipito-diagnostic. Elle aurait, de plus, l'avantage d'être d'une simplicité à la portée de tout médecin.

Précipito-diagnostic.

Le sérum des porteurs de kystes hydatiques contient des anticorps précipitants.

Fleig et Lisbonne sont les premiers auteurs qui, en 1907, ont publié leurs résultats dans l'emploi du précipito-diagnostic.

L'année suivante, Welsh et Chapman (*The Lancet*, 9 mai 1908), employant le même procédé dans le diagnostic des kystes hydatiques, venaient confirmer les travaux de Fleig et Lisbonne.

Voyons quels sont les éléments mis en présence dans cette réaction, comment Fleig et Lisbonne se les procurent et enfin quelle est leur technique.

1° *Sérum.* — Par ponction d'une veine on recueillera dans un tube à centrifuger stérile 2 cm³ de sang au moins. Laisser coaguler, décoller le caillot, centrifuger demi-heure.

2° *Liquide hydatique.* — Fleig et Lisbonne préfèrent à tout autre le liquide humain qui doit être limpide au moment de l'emploi. Ce liquide sera recueilli aseptiquement au cours d'une intervention, puis distribué dans des ampoules avec les mêmes précautions; ces auteurs ont obtenu ainsi après 24 mois du liquide parfaitement aseptique.

Les éléments de la réaction ainsi obtenus, voici la technique.

Dans de petits tubes de verre stérilisés analogues à ceux dont on se sert pour la séro-agglutination on verse 1 cm³ de liquide hydatique et XII à XIV gouttes de sérum à étudier.

Les deux liquides sont intimement mélangés. On porte enfin à l'étuve entre 40 et 50°.

En même temps, on fait une réaction témoin avec le même liquide et du sérum normal.

Dans les cas où l'on obtient un résultat positif, il apparaît un précipité floconneux entre 7 et 10 heures. Ce précipité se dépose et il est indispensable de ne pas le confondre avec le dépôt d'une tout autre nature que l'on trouve au fond du tube témoin.

Sur 11 cas de kyste examinés, en 1907, Fleig et Lisbonne ont obtenu le pourcentage suivant :

8 réactions positives.

1 réaction négative.

2 réactions douteuses.

soit, en bloc, un pourcentage de 72,7 p. 100 de réactions positives.

En 1908, Welsh et Chapman obtenaient 78,4 p. 100 de résultats positifs (26 cas examinés).

Mais les auteurs (Weinberg, Bernabès) n'ont pas de résultats semblables qui changent avec des statistiques plus longues. Sur 81 sérums examinés, Weinberg n'obtient que 12 réactions positives.

De 1907 à 1912, la statistique des cas publiés porte sur 166 sérums avec un tiers de réactions positives (Weinberg).

En conclusion, la réaction paraît peu sensible.

Réaction de fixation (Weinberg).

Nous arrivons maintenant au procédé classique, celui qui est employé quand la clinique fait appel au laboratoire.

La réaction de Weinberg est la recherche des anticorps hydatiques par la méthode de Bordet et Gengou, avec cette différence qu'au liquide hydatique humain comme antigène Weinberg substitue le liquide hydatique de mouton.

Le sérum d'un porteur de kyste hydatique en présence

de l'antigène (liquide hydatique de mouton) fixe le complément.

Sur 306 sérums examinés par de nombreux auteurs, Weinberg cite 259 réactions positives, 47 négatives, soit un pourcentage de 81 p. 100 de résultats positifs.

Cette réaction considérée comme la plus sensible n'est guère en défaut que dans les cas de « toxicité enclose ».

Nous voyons donc l'importance considérable prise par ces réactions biologiques. Ajoutons pourtant que dans la discussion d'un diagnostic de kyste hydatique la clinique ne perd jamais ses droits. Aucune de ces réactions, même la plus sensible, n'a de valeur absolue et il est prudent de ne pas l'isoler des renseignements fournis par la clinique.

CONCLUSIONS

La biologie des Cestodes s'est enrichie d'un certain nombre de faits qui se rapportent les uns aux cycles évolutifs de ces parasites, les autres à leurs sécrétions. Les nombreux travaux parus sur les sécrétions helminthiques nous montrent qu'il en est de deux sortes : les unes toxiques (toxines vermineuses) et les autres bactéricides.

I. — Nous connaissons maintenant la série des hôtes intermédiaires des Botriocéphales. Nous savons aussi que les puces du chien et de l'homme, hôtes intermédiaires de *Dipylidium caninum*, ne s'infestent qu'à l'état larvaire. De même les œufs d'*Hymenolepis diminuta* sont ingérés par les larves des puces du rat.

II. — Le pouvoir bactéricide des Cestodes, absolument superposable à celui de la muqueuse intestinale, semble être en rapport avec l'adaptation parasitaire.

III. — La notion de toxicité, quelque peu simpliste, des premiers auteurs qui s'en sont fait les défenseurs, ne se dégage pas d'une manière très nette de l'ensemble des faits, des observations et des expériences que nous avons relatées.

Il est à retenir que les divers auteurs qui ont expérimenté les sucs helminthiques, malgré le nombre et les conditions d'expérience n'ont pu se mettre d'accord sur la toxicité de ces sucs.

On sait, d'autre part, qu'en clinique, les helminthes sont le plus souvent bien tolérés par leurs hôtes.

Ainsi que l'enseigne M. le Professeur Mandoul, ne pourrait-on pas conclure que :

1° Il ne semble pas que des preuves indirectes telles que la sécrétion d'anticorps par l'organisme soient preuve suffisante à invoquer en faveur de la théorie toxique. L'organisme, on le sait, est essentiellement xénophobe et réagit à tout corps étranger (globules sanguins, albumines étrangères).

2° Les phénomènes d'anaphylaxie sont venus montrer que le problème était beaucoup plus complexe et qu'on devait l'envisager sous d'autres points de vue.

3° Il semble enfin qu'il y ait lieu de distinguer, au point de vue pathologique, dans l'attaque parasitaire chez les Helminthes, en général, et les Cestodes, en particulier, deux manières d'être.

a) Certaines espèces peu ou non toxiques (espèces vulgaires), en effet, comme les Ténias, sont le plus souvent bien tolérées. S'ils déterminent, parfois, des troubles généraux, ils sont vagues et confus, avec quelques rares symptômes d'anémie.

b) Les espèces toxiques spécifiques dont le Botriocéphale est le type, déterminant un tableau clinique net, caractéristique, avec anémie pernicieuse progressive.

En dernier analyse, il paraît que dans ces premiers troubles ce soit surtout des phénomènes d'anaphylaxie qui prédominent, tandis que dans les seconds on est en droit d'invoquer une véritable toxicité.

Vu, bon à imprimer :

Le Président de la thèse,

MANDOUL.

Vu : Le Doyen,

D^r SIGALAS.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 6 Décembre 1921.

Le Recteur de l'Académie,

R. THAMIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANDERSON. — Vers et cancer (Thèse de Paris, 1921).
- ANDRÉ (G.). — Contribution à l'étude de la contre-fluxion dans l'étude de la phtisie pulmonaire : de l'utilité du Ténia dans cette maladie. (Paris, Masson, 1878.)
- AUDIBERT. — L'Eosinophilie. (Thèse de Montpellier, 1903.)
- BLANCHARD (R.). — Traité de zoologie médicale. (Paris, Baillière, T. I, 1889).
- Substances toxiques produites par les parasites animaux (VIII^e Congrès international de Médecine vétérinaire. Budapesth, 1905). (*Archives de Parasitologie*, T. X, 1^{er} septembre 1905, p.p. 84-104.)
 - Parasitisme du *Dipylidium caninum* dans l'espèce humaine : à propos d'un cas nouveau. (*Arch. Parasito.*, T. XI, 1907, n° 3, p.p. 439-471.)
- BOIDIN et LAROCHE (G.). — La toxicité hydatique. — Toxicité directe et anaphylaxie. (*Presse Méd.*, 4 mai 1910, n° 36, p.p. 329-331.)
- BRUMPT (E.). — Précis de Parasitologie. (Paris, Masson, 1913, 2^e édition.)
- CHAUFFARD, BOIDIN et LAROCHE. — Anaphylaxie hydatique expérimentale. (C. Soc. Biol., 13. nov. 1909.)
- CHAUFFARD (A.) et VINCENT (C.). — De l'apparition tardive des réactions biologiques provoquées par les kystes hydatiques. (*Gaz. Hôp.*, 1^{er} mars 1910, p.p. 343-344.)
- DANTEC (A. LE). — Recherches expérimentales démontrant la non toxicité du Ténia inerme. (Séances et Mém. Soc. Biol., T. I, 1905, p. 150.)

- DAVAINE (C.). — Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses. (2^e édit., Paris, Baillière, 1877.)
- DEBOVE. — De l'intoxication hydatique. (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, T. V, 1888, 9 mars.)
- DESPAGNET (F.). — Troubles oculaires provoqués par le Ténia. (Recueil d'ophtalmologie, VII, 1885, p. 284.)
- DEVÉ (F.). — L'intoxication hydatiques post-opératoire. (*Rev. de Chirurgie*, T. XLIV, 1911, mai, juin, juillet.)
- DURAND (L.). — Diagnostic de l'échinococcose. Importance de l'épreuve de Weinberg. (Thèse de Paris, juillet 1909.)
- ES (L. VAN) et SCHALK (A.-F.). — Sur la nature anaphylactique de l'intoxication parasitaire. (*Ann. Inst. Pasteur*, T. XXXII, n^o 7, juillet 1918, p. 310-362.)
- FEDOROV (N.). — L'anémie botriocéphalique. (*Arch. Parasitol.*, T. VI, 1902, p.p. 207-244.)
- FERÉOL. — Vertiges épileptiques et attaques épileptiformes chez un individu qui rendait des fragments de Ténia depuis plusieurs années. (*Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1876, XIII, p. 172.)
- FILATOFF. — Vers intestinaux (*In* Traité des maladies de l'enfance, Granger, Comby, Narfau, 1897, T. II, p.p. 670-698.)
- FLEIG et LISBONNE (M.). — Recherches sur un séro-diagnostic du kyste hydatique par la méthode des précipitines. (C. R. Soc. Biol., T. LXII, 26 juin 1907, p. 1198.)
- Nouvelles recherches sur le précipito-diagnostic du kyste hydatique. (C. R. Soc. Biol., T. LXV, 29 décembre 1908, p. 512.)
- GASBARRINI. — Intra-dermo réaction dans le diagnostic de l'échinococcose. (*Policlinico*, T. XXVI, n^o 12, 1^{er} décembre 1912.) — (*Presse Médicale*, 1920, p. 338 et p. 641.)
- GUIART (J.). — Les vers intestinaux. (*In* Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique de Brouardel et Gilbert, fasc. XVII. Maladies de l'intestin, pp. 383-396.)
- Les parasites inoculateurs de maladies. (Paris, Flammarion, 1911.)

- Biologie et rôle pathogène des parasites animaux. (*In* Traité de Path. générale de Bouchard et Roger. Paris, Masson, 1914, T. II, p.p. 839-973.)
- JAMMES (L.). — Recherches expérimentales sur la toxicité des vers intestinaux. (Congrès Ass. française pour l'avancement des sciences, T. XXI, I, 1903, p. 241.)
- JAMMES et MANDOUL. — Sur l'action toxique des vers intestinaux. (C. R. Ac. Sciences, T. CXXXVIII, 27 juin 1904, p.p. 1734-1736.)
- Propriétés bactéricides des sucs helminthiques. (C. Ac. Sc. 25 juillet 1904, p. 329.) — *Bull. Soc. Hist. Naturelle* Toulouse, 6 juillet 1904.)
- Sur l'action toxique des vers intestinaux. (*Bull. Soc. Hist. Nat. Toulouse*, 1904.)
- Sur la spécificité des hôtes des Cestodes. (Séances et Mém. Soc. Biologie, 8 juillet 1905, p.p. 104-106.)
- JOYEUX (Ch.). — Helminthes et Bactéries. (Thèse de Nancy, 1907.)
- Cycle évolutif de quelques Cestodes. (Thèse Sciences, 1920.)
- LAUGERON. — Précis de Microscopie. (Paris, Masson, 1913.)
- LETULLE (N.). — *Taenia solium*. Accidents hépatiques ressemblant au début d'une cirrhose et rapidement amendés après expulsion de l'Helminthe. (*Revue de Médecine*, p. 439, 1882.)
- LOUMEAU. — Echinococcose rénale. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, XXIV, n° 19, 1912.)
- MARTIN (G.). — Sur le précipito-diagnostic du kyste hydatique. (Thèse de Montpellier, mai 1909.)
- MELLO (Ugo). — Recherches sur l'anaphylaxie avec des produits d'origine vermineuse. (C. R. Soc. Biol., T. LXXI, 1911, p.p. 239-241.)
- MOURSON et SCLAGDENHAUFFEN. — Nouvelles recherches chimiques et physiologiques sur quelques liquides organiques. (C. R. Acad. Sc., 30 oct. 1882., T. XCV, p. 791.)
- NEVEU-LEMAIRE. — Précis de Parasitologie humaine, 5^e édition, Lamarre, 1921.

- PAULIAN (D.E.). — Origine anaphylactique des troubles nerveux produits par les vers intestinaux. (Soc. de Neurolog., 4 mars 1915.)
- PAULIAN (E.). — Sur les toxines des vers intestinaux. (*Presse Médicale*, Paris, 1915, XXIII, p. 403.)
- PICOU et RAMOND. — Action bactéricide de l'extrait de Ténia inermis. (Séance et Mém. Soc. Biol., 1899, p. 176.)
- PUISTIENNE. — Les Helminthes et les accidents qu'ils provoquent. (Thèse de Paris, 1875.)
- RACHMANOV (A.). — Lésions du système nerveux dans l'intoxication vermineuse. (*Ann. Inst. Past.*, T. XXVIII, 1914, n° 2, p.p. 181-193.)
- RAILLET (A.). — Traité de zoologie médicale et agricole. (2^e éd., Paris, Asselin et Houzeau, 1895.)
- RAILLIET (B.). — Les vers intestinaux dans la pathologie infantile. (Thèse de Paris, 1911.)
- RICHEL (Ch.). — L'anaphylaxie. (2^e éd., Alcan, 1912, Paris.)
- RUBINSTEIN (M.). — Traité pratique de sérologie et de séro-diagnostic. (1912, Maloine, Paris.)
- SCHAUMANN et FEDOROV. — L'anémie botriocéphalique. (*Arch. Par.*, 1902, p.p. 207-244.)
- SIMONIN. — Introduction à l'étude des Toxines vermineuses. (Thèse de Nancy, 1920.)
- SIGALAS (R.) et VERDELET (L.). — Appendicite et Necatorose. (*Gaz Hebd. Sc. Méd Bordeaux*, 27 mars 1921.)
- SIGALAS (R.). — Le rat réservoir de virus. (Thèse de Bordeaux, 1920.)
- A propos des Ténias des rats transmissibles à l'homme. (*Bull. Soc. Linnéenne de Bordeaux*, 3 mars 1920.)
- VAULLEGEARD. — Etude expérimentale et critique sur l'action des Helminthes. — I. Cestodes et Nématodes. (*Bull. Soc. Linnéenne de Normandie*, série V, vol. 4, année 1900, p.p. 84-142. Caen, 20 mai 1921.)
- WEINBERG (M.). — Sero-diagnostic de l'échinococcose. (*Ann. Inst. Pasteur*, T. XXIII, 1909, p. 472.)
- Valeur comparée de deux procédés de laboratoire (dé-

viation du complément et précipito-diagnostic) en vue du diagnostic de l'échinococcose. (*Bull. Soc. de Biol.*, Paris, 23 janvier 1904.)

— A propos de l'apparition tardive des réactions biologiques provoquées par les kystes hydatiques. (*C. R. Soc. Biol.*, T. LXVIII, 1910, p.p. 446-448.)

— Toxines vermineuses. (Congrès international de Path. comp., Paris, 17-23 octobre 1912.) — (*Bull. Inst. Past.*, T. X, 1912, n° 22, p.p. 969-977; n° 23, p.p. 1017-1026; n° 24, p.p. 1065-1072.)

WEINBERG et CINCA (H.). — Recherches sur l'anaphylaxie hydatique expérimentale. (*C. R. Soc. Biol.*, T. LXXIV, 1913, p.p. 958-960; p.p. 987-990 et p.p. 1318-1320.)

— Anaphylaxie hydatique passive et séro-diagnostic de l'échinococcose. (*C. R. Soc. Biol.*, T. LXXVI, 1914, n° 8, p.p. 340-342.)

WEINBERG et LÉGER (M.). — L'éosinophilie. In *Traité du sang*, publié sous la direction de A. Gilbert et M. Weinberg. T. I, Paris, Baillière, 1913, p.p. 369-409.

WEINBERG et PARVA. — Réaction de Bordet et Gengou dans les Helminthiases. (*C. R. Soc. Biol.*, T. LXV, 1908, p. 298.)

